STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Aus dem Pathologischen Institut zu Heidelberg.
Vorstand: Professor Dr. A. Schmincke.

Lane Medical Libr

Über die Milzvenenthrombose im Kindesalter mit einem eigenen Fall.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Rudolf Bock
aus Neustadt an der Haardt.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus dem Pathologischen Institut zu Heidelberg.
Vorstand: Professor Dr. A. Schmincke.

Über die Milzvenenthrombose im Kindesalter mit einem eigenen Fall.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Rudolf Bock

aus Neustadt an der Haardt.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Der Referent: Prof. Dr. Schmincke.

Der Dekan: Prof. Dr. C. Schneider.

1 9 3 6

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153719_0040

Über die Milzvenenthrombose im Kindesalter mit einem eigenen Fall.

Die Pathologie der Milz gehört mit zu einem der beachtlichsten Kapitel der klinischen wie der theoretischen Medizin; vor allem sind die aus den verschiedenen Ursachen heraus auftretenden Vergrößerungszustände des Organs von besonderem Belang.

Eine besondere Form der Milzvergrößerung steht im Zusammenhang mit Veränderungen im abführenden Blutadersystem, in erster Linie mit Thrombenbildung in der Milzvene und das hierdurch bedingte Krankheitsbild hat vor allem kinderärztliches Interesse.

Ein im Pathologischen Institut Heidelberg zur Sektion gekommener Fall dieser Art gab mir Veranlassung mich über den augenblicklichen Wissensstand der Pathologie dieser besonderen Krankheitseinheit zu unterrichten. Ich bringe zunächst das, was über das Krankheitsbild zur Zeit bekannt ist.

Wesen der Krankheit.

Unsere Erkenntnis über das Wesen der Krankheit reicht noch nicht sehr lange zurück; noch in pathologischen Werken jüngsten Datums kann man die Ansicht vertreten finden, daß die Thrombose der Milzvene — ein an sich schon sehr seltenes Krankheitsbild — im Säuglings- und Kindesalter überhaupt wohl kaum anzutreffen wäre. Dafür, daß dem aber nicht so ist, spricht die Tatsache, daß unter den bis jetzt in der Literatur zur Beschreibung gekommenen Fällen der eine oder andere doch von Kindern handelt, oder das Leiden bis in die Kindheit zurückzuverfolgen ist. Besonders W a l l g r e n , der sich sehr um die Klärung dieses Krankheitsgeschehens verdient gemacht hat ist es, der gerade auf diese Tatsache aufmerksam macht und sie durch vier Fälle, die sämtlich das Kindesalter betreffen, einwandfrei belegt.

Nach ihm — auch E p p i n g e r war schon zu ähnlichen Ergebnissen gekommen — ist das Wesen der Krankheit eindeutig und klar charakterisiert durch die Trias: Splenomegalie, Haematemesen und Anaemie. Zweckmäßig dürfte es sein, zu diesem Symptomenkomplex gleich noch d i e wichtige und typische Tatsache

zuzugesellen, daß — hauptsächlich in der ersten Zeit der Krankheit — die Größe des Milztumors wechselt mit dem Grad einer Haemorrhagie, d. h. daß mit einer starken Blutung die oft riesigen Tumoren sich bis auf ein kaum noch palpables Organvolumen verkleinern.

Aetiologie.

Unsere Anschauungen über die Entstehung einer Thrombose haben im Laufe der Jahre die mannigfachsten Wandlungen erfahren.

Wenn früher eine Erkrankung der Venenwand als das primäre angesehen wurde (Hunter), wenn dann später die Verlangsamung des Blutstroms als auslösendes aetiologisches Moment galt, der sich eine Phlebitis als Folge anschloß (Virchow), so waren dies die Grundsteine, auf denen sich unsere heutigen Anschauungen aufbauten, daß dieses pathologische Geschehen — wie allüberall — nicht eine einzige Ursache hat, sondern als Resultante mehrerer pathologischer Vorgänge, mehrerer eng gekoppelter Koeffizienten anzusehen ist. Diese ursächlichen Momente, von denen also eines allein noch nicht zur Gerinnung führt, sondern die erst in ihrer Kombination die Thrombose auslösen, sind:

1.) Veränderungen in der Gefäßwand.
2.) Verlangsamung des Blutstromes.
3.) Veränderungen in der Blutzusammensetzung.

Die Thrombosenbildung geschieht also auf dem Boden einer Reizung zwischen Gefäßwand und Gefäßinhalt.

Der am meisten ungeklärte Punkt ist wohl immer noch die Alteration in der Gefäßwand. Das histologische Bild bietet ja in den verschiedensten Fällen der Veränderungen viele; es finden sich Entzündungs- und Degenerationsprozesse, Hypertrophie aller Gefäßwandschichten, zellige Infiltrate, Nekrosen, Haemorrhagien, Kalkinkrustationen u. a. Aber immer bleibt die Frage bestehen, welche Faktoren diese Zustände ausgelöst haben, oder ob sie primär, im Sinne einer primären Gefäßwanderkrankung bestanden. Lange und von vielen Seiten wurde diese letzte Frage, speziell in Arbeiten über die Pfortaderthrombose erörtert. Simmonds und Fischer, vor ihnen auch Borrmann, Buday u. a. haben in bejahendem Sinne geantwortet, haben eine genuine Pylephlebosklerose — eine an die Arteriosklerose der Aorta erinnernde primäre, deformierende chronische Endophlebitis — für durchaus möglich gehalten; allerdings konnten ihre Fälle doch nicht ganz

unwidersprochen bleiben, da nicht eindeutig zu erkennen war, wieweit eine Lues bei der Frage der Aetiologie mit in Betracht zu ziehen war. Aschoff bezweifelt nicht die Existenz einer echten, spontanen Phlebitis, die als Thrombophlebitis verläuft und schreibt sie der Einwirkung abgeschwächter Bakterien zu. In ähnlicher Richtung mit diesem Gedanken geht auch die von verschiedenen Seiten (Wallgren, Bonne u. a.) betonte Möglichkeit, daß eine in einem Organ bestehende Entzündung sich auch fortleite auf seine abführende Blutadern, daß — um als Beispiel unser zur Frage stehendes Thema heranzuziehen — bei einer bestehenden Splenitis der Infekt auch auf die Milzvene übergreife. Ferner denkt Wallgren noch an die Möglichkeit, daß jene Stelle, wo die Milzvene in den Pfortaderstamm einmündet, vielleicht doch ein locus minoris resistentiae sei, daß hier Vorbedingungen für eine Gefäßwandalteration und damit für die Bildung von Thromben bestände; bestärkt in dieser Annahme hat ihn die Erfahrungstatsache, daß gerade an solchen Venenmündungsstellen häufiger Thrombenmassen sitzen oder hier ihren Anfang nehmen; wie weit jedoch gerade hier auch Pulsationsverhältnisse sicher eine Rolle mitspielen, ist nicht klar ersichtlich.

Ein weiteres wichtiges Moment für die Aetiologie der Thrombose, bei dem gleichfalls die Gefäßwandschädigung als Ausgangsstadium in Frage steht, ist das Trauma. Sicher ist für einen Teil der beschriebenen Fälle diese Annahme berechtigt, doch es warnt besonders Simmonds vor zu leichtfertiger und zu häufiger Diagnose, da es sehr schwer ist, festzustellen, inwieweit die gefundenen Wandveränderungen wirklich durch das Trauma oder durch die kürzer oder längere Zeit bestandene Thrombose bedingt sind; ein sicheres Urteil später darüber abzugeben, ist unmöglich.

Weit einfacher liegen die Verhältnisse für die Klärung jener Fälle, wo die Gefäßwand durch extravasculäre Krankheitszustände alteriert wird, wo es sich also um sekundäre Wandschädigungen handelt. Hier dürfte doch meist eine genaue Untersuchung, eine Laparotomie oder letzten Endes der autoptische Befund eindeutig Klärung schaffen. Gedacht ist hier an Krankheitsprozesse in der Nachbarschaft von Gefäßen, Venen-komprimierende oder die Gefäßwand zerstörende Geschwulstmassen, chronisch entzündliche Prozesse, Drüsenpakete u. ä.; auch postoperative Strangbildungen oder angeborene Anomalien sind hier anzuführen.

Häufig aber, und im Kindesalter immer, vermissen wir solche eindeutigen Befunde; es sind ja die zuletzt angeführten Krankheitsbilder — Carcinome, Ulcera, Gummata — auch Krankheitserscheinungen, die für das Kindesalter so gut wie garnicht in Frage kommen. So gelang es auch Wallgren nicht, in keinem seiner

vier Fälle, einen eindeutigen Beweis dafür zu erbringen, daß Gefäßwandschädigungen, intra- oder extravasculärer Genese, als Ursache für die Milzvenenthrombose oder gar als einzige Ursache anzusehen sind.

Es bleiben nun also noch die beiden anderen, eingangs erwähnten Punkte zu betrachten, die Verlangsamung der Blutströmung und die Veränderungen in der Blutzusammensetzung.

Wenn wir heute wissen, daß Thromben entstehen durch Abbauprodukte von Infektionskrankheiten, den thromboplastischen Substanzen, wenn heute der Erfahrungssatz gilt, daß zu jeder ausgedehnten Thrombose eine Infektion im Blute gehört, so ist mit diesen Tatsachen schon eher zu einem einigermaßen brauchbaren Ergebnis zu kommen. Halten wir uns doch nur vor Augen, wie unendlich zahlreich die Infektionen sein können, die ein Kind befallen, wie viele von ihnen doch für das Kindesalter geradezu charakteristisch sind. Und jede dieser Infektionen erreicht, wie wir wissen, als erste Instanz die Milz, setzt in ihr den typischen status infektiosus. Und daß in einem so erkankten Organ auch die Blutströmung eine andere ist, daß hier Hindernisse für eine geregelte Zirkulation bestehen, dürfte nicht verwunderlich erscheinen, ebensowenig wie die Tatsache, daß bei der Zirkulation Abbauprodukte („Schadstoffe") der bestehenden Infektion in das Blut gelangen, daß damit auch die Blutzusammensetzung keine physiologische mehr ist. Selbstverständlich soll hier nicht verkannt werden, daß bei schweren infektiösen Krankheitsprozessen schon von der Zentrale her, vom Herzen, Zirkulationsstörungen bestehen.

In Würdigung all des bisher Gesagten ließe sich also folgendes Ergebnis feststellen: Für das Zustandekommen einer Milzvenenthrombose sind drei Vorbedingungen erforderlich, die in ihrer Kombination, keines für sich allein, das Krankheitsbild auslösen können; es sind dies einmal ein Krankheitkprozeß in der Milz selbst (Infekt), ferner eine von dem erkrankten Organ auf die abführende Blutader übergreifende Wandalteration, (W a l l g r e n : vasculäre Sklerose), die Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit zur Folge hat und als drittes eine durch infektiöse Abbauprodukte pathologische Blutzusammensetzung.

So befriedigend diese theoretische Darlegung einerseits auch ist, so drängen sich doch andererseits für die Praxis die Fragen auf, warum dann das Krankheitsbild im Verhältnis zu den vielen Infektionskrankheiten des Kindesalters so selten ist, warum die Krankheit nur den oder jenen jungen Menschen befällt.

Es scheinen also doch eine Reihe noch anderer unbekannter Momente mit im Spiele zu sein, die auch heute noch einer eindeutigen Klärung harren; und mit den hie und da beobachteten soge-

nannten rückläufigen Thrombosen der Milzvene, z. B. von der Vena portae her oder von der fetalen Vena umbilicalis, ist ja auch nur etwas über den Ursprungsort gesagt, durchaus jedoch nichts über die Ursache der Blutgerinnung.

Symptomatologie

A: Der Milztumor.

Es ließe sich leicht denken, daß die Splenomegalie, anfänglich doch das eindrucksvollste Symptom, die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam macht und sie zum Arzte führt; auffälligerweise — man kann es für diese Krankheit beinahe als Charakteristikum bezeichnen — ist dies durchaus nicht der Fall. Alle Autoren gehen in diesem Punkte einig, wie merkwürdig es sei, daß solche Milztumoren von oft unglaublichen Ausmaßen dem Träger aber auch nicht die geringsten Beschwerden machen. Wird ein Patient wirklich einmal darauf aufmerksam, so ist es meist einzig und allein ein unbestimmtes Gefühl der Schwere im Leib; in der Regel ist es aber erst eine starke Blutung, die ihn auf sein Kranksein hinweist.

Bei der Palpation bietet sich die Milz als großes, festes und prall gespanntes Organ dar, das in seiner Konsistenz am ehesten an eine leukaemische Milz erinnert (Eppinger); eine besondere Druckempfindlichkeit fehlt, die Milz ist gut verschieblich, wenn auch diese letztere Tatsache später, wenn bereits größere Verwachsungen aufgetreten sind, wieder vermißt wird.

Wodurch nun ist diese Organvergrößerung bedingt?

Wenn bei einem erst kürzere Zeit bestehenden Krankheitsprozeß ein Varixknoten des gebildeten Kollateralsystems rupturiert oder die Milz therapeutisch zur Exstirpation kommt, wenn dabei das Organ angeschnitten wird, große Massen Blut entleert und auf nahezu natürliche Größe zusammenschrumpft, wenn nachher außer stärkster Sinuserweiterung bei histologischer Untersuchung nichts pathologisches gefunden werden kann, so dürfte doch damit der eindeutige Beweis erbracht sein, daß die Milzschwellung einzig und allein durch die starke Blutfülle bedingt war.

Anders verhält es sich aber, wenn die Splenomegalie schon längere Zeit bestanden hat. Hier lassen sich nach einer Haemorrhagie die sinnfälligen Größenunterschiede nicht mehr feststellen, hier muß uns das mikroskopische Bild näheren Aufschluß über die Ursachen der Milzvergrößerung geben. Wallgren und Eppinger u. a. konnten hier ziemlich einheitliche Ergebnisse fest-

stellen, selbstverständlich in den verschiedenen Fällen in verschiedenen Ausmaßen. Die wichtigsten Befunde, die eine besondere Hervorhebung wert sind, werden folgendermaßen angegeben: Fibröse Verdickung der Kapsel mit weiten Venen, Hypertrophie des trabekulären Systems, Verkleinerung und manchmal nahezu vollkommener Schwund der Follikel, hie und da hyaline Umwandlung des Parenchyms, große und weite Sinus und Thrombenbildung in den kleineren Milzvenen; im Überblick gesehen findet sich also eine Vermehrung des Stützgewebes, eine gesteigerte Bindegewebsneubildung. Noch einmal sei aber betont, daß alle diese Umwandlungen abhängig sind von dem Alter der Stase.

S i m m o n d s glaubt bei den Milzbefunden an eine „Laennec'sche Milzcirrhose", an eine primäre Milzerkrankung also mit folgender Thrombose; W a l l g r e n war es nicht möglich bei seinen Fällen irgendwelche Anhaltspunkte dafür zu finden. J o s s e l i n d e J o n g sieht die Milzhypertrophie als eine kompensatorische an für einen bestehenden Leberausfall; gegen diese Ansicht kann man aber neben anderem d i e Tatsache zu Felde führen, daß ein solcher Leberausfall dann doch wirklich auftreten müßte, wenn die Milz exstirpiert ist; bis heute jedoch war es noch nicht möglich einen solchen Fall zu beobachten.

Da also für die Milzhypertrophie weder entzündliche noch andere Prozesse verantwortlich gemacht werden können, darf mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die Stase, ähnlich wie in anderen Organen, als ursächliches Moment für die Organvergrößerung angenommen werden.

B: Kollateralkreislauf und Haemorrhagie.

Ein weiteres wichtiges Symptom unseres Krankheitsbildes, zu dem ebenfalls die Größe des Milztumors in wechselnder Beziehung steht, ist die Bildung eines ausgedehnten Kollateralkreislaufes.

In erster Linie sind es schon praeexistente venöse Anastomosen, deren sich der Organismus bei Verschluß der Vena lienalis bedienen wird. Operations- und autoptische Befunde haben gezeigt, daß es vor allem die Magen-, Zwerchfell- und Oesophagusvenen sind, ferner die Colon- und Bauchwandvenen, die das gestaute Milzblut zum Abfluß bevorzugt; unter Umgehung der Leber gelangt es also in die obere oder untere Hohlvene. Deutliche Venenzeichnung am Abdomen ist häufig sichtbar, ein echtes Caput Medusae scheint aber bei reiner Milzvenenstenose äußerst selten zu sein.

Sicher ist auch der Organismus imstande, wenn diese Abflußwege nicht ausreichen, sich neue Anastomosen zu bilden; gar nicht so selten wurden schon Anastomosen sogar mit der Leberarterie beobachtet (Marchand, Riesel, Versé).

Der eingangs dieses Kapitels schon erwähnte Zusammenhang zwischen Kollateralkreislauf und Splenomegalie ist der, daß bei genügender Abflußmöglichkeit die Milzschwellung natürlich eine geringfügige sein wird, daß aber jederzeit, sobald die Kollateralvenen nicht mehr ausreichen, das Blut sich in der Milz stauen, und damit das Organ an Größe zunehmen wird.

Natürliche Folge für alle diese vikarierend eintretenden Gefäße ist eine vermehrte Arbeitsleistung; schon bald sind sie dem nun in ihnen kreisenden Blutstrom nicht mehr gewachsen, sie dehnen sich aus, schlängeln sich und bilden die wegen ihrer Rupturgefahr so gefürchteten Varicen.

Diese Venektasien sind es, die den Boden ebnen für das häufigste und bestcharakterisierte Symptom des phlebothrombotischen Milztumors, für die Haemorrhagien. Von den kleinsten, kaum wahrnehmbaren Blutungen angefangen, über heftigste Haematemesen bis zu akut tödlichem Bluten sind diese Haemorrhagien beschrieben; sie sind das Damoklesschwert, das dauernd über den Patienten schwebt. Aus heiterem Himmel, selten durch äußere Ursachen (Trauma) hervorgerufen, kommen sie über die Kranken, meist in Form schwersten Bluterbrechens; häufig sind es dicke, geronnene Klumpen aus dem Magen, ebenso häufig aber auch frisches, hellrotes Blut. Nahezu immer konnte als Herd der Haemorrhagie ein geplatzter Varixknoten erkannt werden, nur selten sind es parenchymatöse Blutungen aus den prall gespannten Venen (Fall Ewald). Oft gelingt es die Haemorrhagien zum Stillstand und den Patienten durch geeignete therapeutische Maßnahmen über den bedrohlichen Zustand hinwegzubringen, aber bei ihrer Häufigkeit wird eines Tages eine neue Blutung wieder auftreten, stärkeren Grades vielleicht, und wird dem Leiden ein Ende setzen.

Die allgemein konstatierte Tatsache, daß es fast regelmäßig in den Magen und in den Oesophagus blutet, daß es viel weniger zu Varixrupturen in den unteren Partien des Darmkanals kommt, hat Wallgren so gedeutet, daß hier wegen der zahlreicheren Gefäßverteilung doch mehr Möglichkeiten für Anastomosen bestehen, während die wenigen oben vorhandenen Gefäße eine stärkere Blutüberlastung zu tragen haben. Unendlich schwerwiegender wären ja auch diese intestinalen Blutungen; denn hält man sich vor Augen, daß ein solches blutendes Gefäß durch Thrombose sich wieder verschließt — ein Vorgang, wie er tatsächlich verläuft — so wären Darmgangrän und Ileus sofortige, unausbleibliche Folgen.

Die hie und da beobachtete Tatsache eines gehäuften Auftretens von Epistaxis am Beginn der Erkrankung und ein eventueller Zusammenhang mit ihr konnte noch nicht einer Klärung zugeführt werden, es wird dies auch gerade für das Kindesalter immer besondere Schwierigkeiten bieten, da hier doch zu viele andere aetiologische Momente mit eine Rolle spielen können.

C: Anaemie.

Eine Betrachtung des Blutes zeigt das typische Bild einer sekundären Anaemie, mit neoplastischen Formen, wie sie sich immer finden, wenn es gilt große Blutverluste wieder zu ersetzen.

Die Resistenz der roten Blutkörperchen erweist sich in der Regel als normal.

Diese beiden Punkte sind das einzige, was für das Blut bei Milzvenenthrombose als charakteristisch angesehen werden darf (Wallgren).

Eine zuweilen schon beobachtete Polycythaemie, die auf eine Milzerkrankung zurückgeführt wurde infolge der das Organ seine blutabbauende Fähigkeit verloren habe, und die als Ursache der Thrombose bezeichnet worden war, konnte Wallgren damit widerlegen, daß ja noch nie Anhaltspunkte für eine primär erkrankte Milz gefunden werden konnten.

Auch der von manchen Autoren vertretenen Ansicht, daß eine Leukopenie eine charakteristische Begleiterscheinung der Milzvenenthrombose sei, widerspricht Wallgren; trotzdem gibt aber auch er zu — die gleichen Feststellungen macht Eppinger — daß Leukopenie auffällig häufig mit dem Krankheitsbild verbunden ist, beweist sogar, daß die Milz in ursächlichem Zusammenhang mit der Verminderung der Weißen stehen muß, da nach einer Splenektomie eine Leukopenie nicht mehr beobachtet werden kann. Die Ursache der geringen Zahl der weißen Blutkörperchen aber allein dem hemmenden Einfluß der Milz auf die Blutbildung zuzuschreiben, geht nicht an, da ja nach schweren Haemorrhagien auch die Roten sich verhältnismäßig rasch wieder regenerieren.

Ein weiterer Befund, den das Blutbild zuweilen bietet, ist das Vorhandensein einer Thrombopenie. In gleicher Ansicht mit Opitz führt Wallgren ihre Genese auf die Milzaffektion zurück, da nur dann die Thrombopenie beobachtet werden kann, wenn es bereits zum Milztumor gekommen ist; da aber auch sie, genau wie die Polycythaemie und die Leukopenie, zu wenig ein-

heitlich gefunden wird, soll sie nicht als Charakteristikum des thrombophlebitischen Milztumors gewertet werden.

D: Ascites.

Ist ein ausgesprochener Ascites eine charakteristische Begleiterscheinung der Milzvenenthrombose?

Mit weitgehender Einheitlichkeit wird diese Frage verneint. Eppinger und besonders Wallgren, der sehr ausführlich auf dieses Kapitel eingeht, geben zu, daß zuweilen wie bei allen abdominellen Stauungserscheinungen auch einmal bei der Milzvenenthrombose Ascites auftreten kann, daß dieses Symptom aber doch in der Regel für die Affektionen des Pfortaderstammes vorbehalten ist und nur verschwindend gering für thrombotische Verschlüsse ihrer Äste.

Kommt es zu Ascites bei dem thrombophlebitischen Milztumor, dann nur in ganz bescheidenem Maße, nur „als inkonstantes und vorübergehendes Phänomen", das sich in der Regel nach einer starken Haemorrhagie beobachten läßt. Diese Tatsache hat J. B. Gruber so gedeutet, daß nach einem starken Blutverlust die Schwächung des Gesamtorganismus das Auftreten eines Ascites begünstige; diese Ansicht hat in der Tat viel für sich, da wirklich nach dem Stillstand der Blutungen, mit dem Besserwerden des Allgemeinzustandes der Ascites alsbald wieder verschwindet. Bis zu einer gewissen Grenze stimmt auch Wallgren dieser Anschauung zu; da er aber bei Beobachtung seiner Fälle feststellen konnte, daß der Ascites schon viel eher zurückgegangen ist, bevor wirklich von einer Erholung des Organismus gesprochen werden kann, will er die Erscheinungen noch etwas anders gedeutet wissen; nach einer Blutung würde sich nicht nur das rupturierte Gefäß, sondern noch weitere kleine Nebenvenen durch Thrombose verlegen; damit sei für kurze Zeit — bis diese alten Verbindungen wieder rekanalisiert, eventuell auch neue Anastomosen gebildet sind — heftige Stase der Milzvene und ihrer Kollateraläste, damit aber auch das Auftreten eines mäßigen Ascites die erklärliche Folge.

Der wirkliche Vorgang wird auch hier wieder der sein, daß nicht eine einzige Ursache vorhanden ist. sondern daß sich mehrere kombinieren.

Fieber gehört nicht zum Krankheitsbild; ebenso fehlen pathologische Befunde im Harn regelmäßig, wie überhaupt Wall-

g r e n einwandfrei nachweisen konnte, daß für das Krankheitsbild der Milzvenenthrombose eine funktionstüchtige Leber charakteristisch ist. Wenn Fälle beschrieben sind, wo Urobilinurie und sogar Glykosurie beobachtet wurde, so handelt es sich eben nicht mehr um eine reine Milzvenenthrombose, sondern um jene Zustände, bei denen nach langem Bestehen der Krankheitsprozeß auch auf die Venen der Nachbarorgane übergegriffen und auch sie in dem physiologischen Ablauf ihrer Tätigkeit geschädigt hat.

Diagnose.

Das charakteristische Cardinalsymptom, auf das sich die Diagnose des Krankheitsbildes stets stützen wird und allein stützen muß, ist die Kombination von Milzschwellung mit Haematemesen, dem als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel noch die Beziehungen zwischen Milzgröße und Haemorrhagien zur Seite steht. Wie aus dem vorher Gesagten hervorgeht, dürfen Blut- und Harnbefunde nicht zur Unterstützung herangezogen werden, wie auch vor einer von einigen Seiten empfohlenen Oesophagoskopie dringendst abgeraten werden muß, da gerade hiermit heftigste Blutungen durch Verletzung der Varizen hervorgerufen werden können.

Selbstverständlich müssen all die anderen, differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheitsbilder ausgeschlossen werden können. Hierher gehören: Bantische Krankheit, Splenomegalie Gaucher, die leukaemischen Milztumoren, akute und chronische Infektionskrankheiten wie Malaria, Tuberkulose und Syphilis. Gewiß mag es manchmal Schwierigkeiten bereiten, diese Krankheiten von dem thrombophlebitischen Milztumor zu unterscheiden; da jenen aber doch meist charakteristische Symptome eigen sind — sei es in typischen Veränderungen im Blut, im Liquor oder in der Mitbeteiligung anderer Organe, sei es, daß ihnen das Cardinalsymptom unseres Krankheitsbildes, die außerordentlich heftigen Haemorrhagien, in der Regel fehlt — so wird eine genaue klinische Untersuchung sie doch von der durch Thrombose bedingten Splenomegalie trennen können.

Therapie und Prognose.

Grundbedingung einer erfolgreichen Therapie und damit einer günstigen Prognose wäre die genaue Kenntnis der Lokalisation des Hindernisses. Wie die Erfahrungen aber bewiesen haben, gelingt dies in der Regel nicht, ist es unmöglich bei einer Laparotomie den

Thrombus zu finden. Da andererseits jedoch die Tatsache Erfolg verspricht, daß man das Übel an der Wurzel angeht und den von der Milz ausgehenden Kollateralvenen ihre starke Füllung nimmt, wenn man das Organ entfernt, glauben Wallgren und Eppinger, daß mit Stellung der Diagnose die Indikation für eine Splenektomie gegeben ist. Eine interne oder sonstige Behandlung wird ja immer zur Erfolglosigkeit verdammt sein, und als größeres Übel schwebt doch stets die Gefahr unstillbarer Haemorrhagien über den Patienten; auf keinen Fall aber ist diese Gefahr nach einer Milzexstirpation etwa größer!

Die Erfolge der Operation waren bei Erwachsenen bisher zwar wenig ermutigend; unstillbare Blutungen oder ein Schock richtete sie meist rasch zugrunde und von vielen Seiten wird deshalb der Eingriff abgelehnt; Wallgren konnte aber an seinen Fällen zeigen, daß bei Kindern die Resultate doch bessere sind, daß das Risiko im Verhältnis zum Erfolg gerechtfertigt erscheint. Die Wegnahme der Milz darf nicht als schwerer Verlust angesehen werden, da es sich, wie das mikroskopische Bild zeigt, in der Mehrzahl der Fälle doch um kaum, bzw. um garnicht mehr funktionstüchtige Organe handelt.

Trotz seiner Erfolge wagt aber auch Wallgren nicht „zu glänzende Hoffnungen auf die Zukunft dieser Kinder zu setzen", da man nie weiß, ob man mit Entfernung der Milz das Hindernis in seiner ganzen Ausdehnung beseitigt hat, da man nie sicher ist, ob der Thrombus oder Thrombenreste nicht doch centraler weiterschreiten und damit alle ihre so aussichtslosen Folgen schaffen.

Die Beantwortung der Frage, ob mit der Exstirpation der Milz die richtige Therapie gefunden und die Krankheit ausgerottet ist, überläßt Wallgren den Erfahrungen der Zukunft.

———

Eigene Beobachtung.

Aus meinen eigenen Fall geht hervor, daß mit der Splenektomie der Krankheitsprozeß nicht immer zum Stillstand kommt, sondern daß das Leiden fortschreiten kann, indem es hier nicht gelungen war, mit der Milz auch den Herd der Zirkulationsstörung zu entfernen.

Zunächst der Krankheitsverlauf:
Universitätskinderklinik: *O. B. ♂ 8 Jahre alt.*

Krankheitsvorgeschichte: B. hatte im Alter von einem Jahr starken Brechdurchfall, nahm innerhalb zweier Tage 6 Pfund an Gewicht ab. Sonst angeblich nie krank gewesen.

1927: Während des Sommers einigemale starkes Nasenbluten, das nach vier Bestrahlungen wieder verschwand.

1928: An Pfingsten über Leibschmerzen geklagt; war vor einigen Tagen in der Schule umgefallen und für kurze Zeit bewußtlos gewesen; in der Folgezeit bemerkt die Mutter, daß das Kind blaß und gelblich wurde, wenig aß und viel über Leibschmerzen klagte. Allmählich wieder Besserung des Befindens.

28. VIII. 1928: Wieder heftige Leibschmerzen; Patient ist außerordentlich müde.

2. IX.: Die Mutter bemerkt heute teerschwarze Stühle des Kindes, welches von Tag zu Tag blässer wird.

3. IX.: Heute wieder Ohnmachtsanfall; die ganze Nacht auf den 4. IX. starke Leibschmerzen, erbricht in der Frühe des 4. IX. zuerst hellrotes Blut, dann größere Mengen schwarzer Blutklumpen. Wird nun in die Kinderklinik gebracht.

4. IX. Befund bei Aufnahme:

Für sein Alter großer, stark abgemagerter Junge. An den sichtbaren Schleimhäuten Anaemie hohen Grades.

Haut: Dunkel pigmentiert; an den Streckseiten der Extremitäten mehrere pfennigstückgroße subcutane Haemorrhagien (besonders am rechten Schienbein). Muskeln und Knochen o. B.

Drüsen: Geringgradige Schwellung der Inguinaldrüsen, sonst o. B.

Herz: Grenzen normal; blasendes systolisches Geräusch, sonst o. B.

Lungen: Außer einigen R. Gs. o. B.

Abdomen: Weich, etwas aufgetrieben; der untere Leberrand ist gerade eben palpabel. Die Milz ragt mit ihrem unteren Pol 4 Querfinger über den Rippenbogen hervor, ist von derber, harter Konsistenz.

Zentralnervensystem: o. B.

Verlauf:

4. IX. Haemoglobin ist nicht zu bestimmen; Zahl der Roten: 1,1 Mill. Wegen des bedrohlichen Zustandes Transfusion von 200 ccm Blut.

5. IX. Großer Blutverlust per rectum; wieder Transfusion von 200 ccm Blut.

6. IX. Transfusion von 250 ccm Blut; erhält 20 Tabletten „Nateina“ pro die.

7. IX. Nach einer Transfusion von 180 ccm Blut Temperaturanstieg, Schüttelfrost; keine Blutungen mehr aufgetreten.

8. IX. Befinden besser, kein Fieber mehr; keine Blutungen.

10. IX. Stühle sind etwas heller; die Milz wird größer, derbe Konsistenz.

12. IX. Milz überragt etwa 5½ Querfinger den Rand des Rippenbogens, reicht fast bis zur Spina iliaca; sie ist fest, aber gut verschieblich. Kein Ascites, kein Tumor nachweisbar. Keine Blutungen heute. Hb 27%; Rote 2 140 000, Weiße 7 800.

17. IX. Fieberfrei, guter Allgemeinzustand; die Milz verändert täglich ihre Lage bei gleicher Ausdehnung und gleicher Konsistenz.

18. IX. Hb. 34%, Rote 3 100 000.

24. IX. Blutungszeit 2 Minuten, Blutgerinnungszeit 3½ Min. Milztumor unverändert.

27. IX. Guter Allgemeinzustand, guter Appetit; dem Jungen werden nochmals 250 ccm transfundiert.

4. X. Hb 40%; Weiße 4 700, Leukopenie und Thrombopenie, Linksverschiebung.

5. X. Blutbild zeigt auffalende Eosinophilie (11%).

9. X. Erhält wieder 165 ccm Blut; wird gut vertragen; abends Fieber.

10. X. Hb 45%; noch geringe Temperaturen; Allgemeinzustand gut.

16. X. Hb 52%; die Milz wenig kleiner, derb; Pat. erhält täglich Höhensonne.

27. X. Vom Vater wieder 20 ccm Blut; auch diesmal, wie bei den beiden Spenden vorher vom Vater, wieder heftige Erregungszustände, Zyanose, Fieber.

30. X. Allgemeinzustand wieder o. B.

19. XI. Hb 60%; Pat. erhält Leberkost.

25. XI. Bei gutem Allgemeinzustand und Wohlbefinden nach Hause entlassen; Hb 62%, Rote 3,7 Mill., Weiße 6 200. Die Milz ist hart und reicht noch über 4 Querfinger über den Rippenrand nach abwärts.

Diagnose: Milzvenenthrombose, — abdominelle Blutungen, — sekundäre Anaemie.

Den Eltern wird angeraten bei dem Kinde wegen der Gefahr neuer Blutungen die Splenektomie vornehmen zu lassen.

1930.

Am 12. VIII. 1930 kommt das Kind wieder in dem gleichen Zustand zur Aufnahme wie damals 1928. Den ärztlichen Rat, dem

Jungen die Milz operativ entfernen zu lassen, haben die Eltern nicht befolgt.

Dem Patienten ging es in der Zwischenzeit gut; vor 4 Wochen, also Mitte Juli kam er mit anderen Schulkameraden nach Bad Dürrheim zur Erholung. Hier haben plötzlich die starken Haematemesen wieder angefangen, weshalb die Eltern ihr Kind dort abholten und sofort wieder in die Kinderklinik brachten.

Befund bei Aufnahme (12. 8. 1930).

Junge in elendem, völlig ausgebluteten Zustand: extremste Blässe der Schleimhäute. Ein großer, derber und glatter Milztumor reicht bis einen Querfinger breit über den Nabel; keine Druckempfindlichkeit; Leber normal; Hb 13%! Urin o. B. Stuhl enthält kein Blut.

V e r l a u f : Der Junge wird wieder mit Bluttransfusionen (im ganzen 430 ccm) behandelt, daneben Leber-, Eisen- und Arsentherapie.

13. VIII. Hb 13%, Rote 1,6 Mill. Weiße 4 200.

14. VIII. Hb 24%.

21. VIII. Hb 25%.

23. VIII. Hb 30%.

26. VIII. Hb 35%; Rote 2,45 Mill. Weiße 3 600. Appetit immer gut, kein Fieber, keine Blutungen.

30. VIII. Hb 40%. — 6. IX. Hb 45%.

9. IX. Hb 52%. Die Milz ist unverändert, groß und hart. Allgemeinzustand wieder gut.

10. IX. Der Junge soll nun in die Chirurgische Klinik verlegt werden zur Splenektomie; die Eltern holen ihn aber nach Hause und bringen ihn zur Operation in eine Privatklinik.

Von dort erfahren wir lediglich, daß die Operation komplikationslos verlief und das Kind bald wieder bei bestem Wohlbefinden entlassen werden konnte.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergab folgenden Befund: „Stellenweise hochgradige Fibrose mit Atrophie der Follikel. Man könnte das Bild als Bantimilz bezeichnen, um es von der Gauchermilz zu unterscheiden; in unserem Falle fehlen die charakteristischen großen Zellen vollständig. Mit der Diagnose Bantimilz soll lediglich die fibröse Hyperplasie charakterisiert werden, ohne daß damit ein aetiologischer Begriff zu verbinden ist. (Prof. Teutschländer, Institut für Krebsforschung, 20. XII. 30).

Nach der Operation war der Junge beschwerdefrei bis Ende September 1934; mit einer einzigen Ausnahme im Jahre 1933, wo

er einigemale, im Anschluß an einen Sturz von einem Baum, pechschwarze Stühle gehabt hatte.

1934.

Jetzt, Ende September, kommt Patient beim Spiel mit anderen Kindern zu Fall und stürzt auf den Leib; bekommt im Anschluß daran heftige Bauchschmerzen, nach einer Stunde einen Schwächeanfall. Das Kind wird zu Bett gebracht und ein Arzt gerufen, welcher absolute Ruhe verordnet. Im Laufe von 14 Tagen wird der Zustand des Jungen von Tag zu Tag zusehends schlechter; Klagen über Magen- und Kreuzschmerzen; pechschwarze Stühle.

Ab 7. X., erbricht Pat. alles, was er zu sich nimmt.

Am 9. X. wieder heftigste Brechreize; als es dann zum Erbrechen kommt ist es ein etwa 10 cm langer fester Blutklumpen; danach Nachlassen der Leibbeschwerden. Beginnt nun stark zu frieren und klagt über extreme Schwäche. Daraufhin Einweisung in die Medizinische Klinik.

Befund bei Aufnahme (10. X. 1934).

Äußerst blasser, gelblich aber nicht ausgesprochen ikterisch aussehender Junge. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr wenig durchblutet. Der Bauch ist stark aufgetrieben und zeigt besonders links stärkere Venenzeichnung. Keine Oedeme, keine Exantheme. Pat. liegt völlig passiv im Bett.

Kopf, Hals, Thorax und Thoraxorgane, Extremitäten und Zentralnervensystem o. B.

Abdomen: Etwas aufgetrieben; am linken Oberbauch ca. 20 cm lange, reizlose Narbe (frühere Splenektomie!). Infolge Iscites ist die Leber nicht abzugrenzen.

Verlauf: 10. X. Hb 15%, Rote 1,8 Millionen, Weiße 48 400. Der Junge macht schwerkranken Eindruck. Transfusion von 375 ccm Blut; 1 Std. später Temperaturanstieg bis 41,3°, Schüttelfrost. Harn o. B., Stuhl-Benzidinprobe +++.

11. X. Schlechte Nacht, hohes Fieber; erbricht die flüssige Nahrung, im Erbrochenen kein Blut. Im Laufe des Tages wird das Aussehen besser. Hb 19%, Rote 1,8 Mill. Weiße 40 000. Harn o. B. Stuhl geformt, Benzidinprobe zweimal stark positiv. Wassermann bei Mutter und Sohn negativ.

12. X. Gute Nacht; bis zum Nachmittag kein Erbrechen. Bluttransfusion (450 ccm); darnach Schüttelfrost, Temperaturanstieg und etwas Erbrechen; Benzidinprobe schwächer.

13. X. Keine gute Nacht; klagt immer über Leibschmerzen, schläft nicht, hat Durchfall; trotzdem geht es heute besser. Hb. 28% angestiegen, die Weißen sind auf 29 000 gesunken, Rote 1,8 Mill. Heute kein Erbrechen; Bauchumfang 74 cm, es besteht Ascites. Stuhl, Urin und Bauchpunktat auf Tbk., Typhus, Paratyphus und Dysenterie negativ.

14. X. Nach relativ guter Nacht ist das Aussehen des Pat. heute viel schlechter; Fieber unverändert hoch, nachmittags wieder Erbrechen. Hb 28%, Rote 1,43 Mill., Weiße 29 400, Thrombocyten 86 400.

15. X. Recht gute Nacht gehabt; Leukocyten 9 200, Rote und Hb unverändert; wieder Erbrechen, nachmittags rasch fortschreitende Verschlechterung, Temperatur fällt, Puls steigt; gegen Abend exitus letalis.

Sektionsbefund: Körper eines für sein Alter mittelkräftig gebauten Jünglings. Die sekundären Geschlechtsmerkmale noch nicht entwickelt. Der Bauch ist aufgetrieben. Am Skelettsystem nichts besonderes. Keine für Syphilis sprechende Veränderungen der Knochen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich etwas Gas. In der freien Bauchhöhle findet sich kotige Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind gebläht, fibrinös belegt und miteinander verklebt. Die Besichtigung des Darms zeigt im Bereich des Dünndarms in einer Entfernung von 40 cm von der Flex. duodeno-jejunalis eine 10 cm lange Wandverletzung, die in einen Kotabszeß mündet. Das Gewebe des Mesenteriums ist verdickt; die hier gelegenen Venen durch Eiterthromben verschlossen. Die eitrige Thrombose setzt sich bis zur Leber und in den Hauptstamm der Pfortader fort. Die Leber ist vergrößert, weich, von gelber Farbe. Die Milz fehlt. Das Pankreasgewebe etwas verdickt. Die Milzvenenlichtung erscheint frei. Zwischen großem Netz und einer in der oberen Bauchwand gelegenen Narbe (Splenektomie) finden sich Verwachsungen.

Nebennieren: In der Rinde entfettet. Nieren: An gehöriger Stelle, Kapsel löst sich leicht, Schnittfläche gelblich, Nierenbecken o. B. Organe des kleinen Beckens o. B. Lungen lufthaltig. Herz: mit weiten Höhlen, das Muskelfleisch ist trübe.

Halsorgane und Hirn nicht seziert.

Mikroskopischer Befund:

Herz: Feine, braunkörnige Pigmentierung der Herzmuskelfaserzellen. Entzündl. Infiltrate im Perimysium int. Knochenmark: Lebhafte Myelo- und Erythropoese. Keine Nekrosen. Keine Entzündungen.

Aorta: Geringgradige Verfettung der Endothelien und subendothelialen Bindegewebszellen. Keine Zellinfiltrate.

Abstrich: Im Eiter aus der Pfortader dicke, plumpe grampositive Stäbchen, auch grampos. kurze Stäbchen. Vereinzelte Kokken.

Pfortaderstamm und seine Äste: In den an der Leberpforte herausgeschnittenen Stücken des Pfortaderhauptstammes fand sich eine Venenwandverdickung mit schwieliger Umwandlung, vor allem der Adventitia und chronisch-entzündlich zelliger Wandinfiltration mit frischer Thrombose auf der geringgradig verdickten Innenhaut. Die mikr. Untersuchung der Wurzel der Pfortader im Mesenterium ergab eine Erweiterung der Venenlichtungen mit geringgradiger phlebosklerotischer Wandverdickung und ebenfalls frischer Thrombose; das gleiche war bei der Milzvene der Fall. Die mikr. Untersuchung der Leber ergab eine geringgradige Verfettung der Kupferzellen, vermehrten Leukocytengehalt in den Kapillaren. Das Gewebe der Glisson'schen Kapsel o. B. Im Pankreas eine geringgradige Induration. In den portalen Lymphdrüsen zellige Hyperplasie. Die Darmteile in der Umgebung der Nekrose ergaben eine Infiltration aller Wandschichten.

— — — —

Die Beschreibung meines Falles bietet also im ersten Stadium das Bild einer reinen Milzvenenthrombose mit allen in der vorausgehenden Ausführung gekennzeichneten Symptomen. Das bemerkenswerte an dem Fall ist, daß in seinem zweiten Stadium, wo der Krankheitsprozeß trotz der Milzexstirpation weiter fortgeschritten war, nicht eine akute schwere Haemorrhagie dem Leiden ein Ende gesetzt hat, sondern daß hier einmal die Krankheit in dem selteneren Bild einer Intestinalgangrän mit Darmruptur ihren Ausgang gefunden hat.

Zusammenfassung: Die Frage der Milzvenenthrombose findet in vorstehender Arbeit auf Grund eines die Aetiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie und Therapie berücksichtigenden Überblicks eine zusammenfassende Darstellung. Ein eigener Fall von Milzvenenthrombose ist beschrieben.

———————

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Professor A. Schmincke für die freundliche Überlassung des Themas und des Falles selbst meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Ferner danke ich Herrn Professor Moro und Herrn Professor Stein für die klinischen Angaben durch gütige Überlassung der Krankengeschichten.

Literatur.

Brugsch: D. M. Wschr. 1923/431.

Eppinger, H.: Die Hepato-Lienalen Erkrankungen 1920, 386 ff, 547 ff.

Ewald: D. M. Wschr. 1913/398.

Gruber, J. B.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 25 (1912). Arch. klin. Med. 1917/319.

Henke-Lubarsch: Spez. Pathologie, Bd. 1.

Kaspar: Deutsch. Archiv Chir. 156 (1920).

Morawitz: Klin. Wschr. 1928/731.

Rosenthal: Klin. Wschr. 1924/1466.

Seeber u. Spröhnle: Arbeiten aus dem Path. Institut Heidelberg 1928—30.

Wallgren: „Acta Paediatrica Scandinavica." 1919.

Lebenslauf.

Ich wurde am 9. Juni 1910 als Sohn des Reichsbahnbeamten Rudolf Bock und dessen Ehefrau Maria, geb. Laubscher, zu Neustadt (Haardt) geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule trat ich 1921 in das Hum. Gymnasium zu Neustadt (Haardt) ein und unterzog mich im März 1930 der Reifeprüfung daselbst.

Vom 1. Mai 1930 bis Ende Juli 1933 studierte ich an der Universität München und legte dort meine ärztliche Vorprüfung ab. Seit 1. Nov. 1933 besuche ich die Universität Heidelberg und beabsichtige auch dort im Sommer 1935 mein Medizinisches Staatsexamen abzulegen.

Rudolf Bock.